Medical Library

Aus dem Pathologisch - Anatomsichen Institut der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel.
(Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.)

# Plötzlicher Herztod durch Spontanruptur infolge Muskelabszeß.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

**Erlangung der Doktorwürde**
**der Hohen Medizinischen Fakultät**

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Ella Rosenthal**
**aus Kiel.**

Kiel 1927.

Aus dem Pathologisch - Anatomischen Institut der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel.
(Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.)

# Plötzlicher Herztod durch Spontanruptur infolge Muskelabszeß.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

**Erlangung der Doktorwürde**
**der Hohen Medizinischen Fakultät**

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Ella Rosenthal**
**aus Kiel.**

Kiel 1927.

KIEL
Druck von Fritz Eggert, Holtenauer Straße 48.

Nr. 37
Rektoratsjahr 1927/28.
Referent: Professor Dr. Ziemke

Zum Druck genehmigt:
Professor Dr. Stertz
z. Zt. Dekan.

Die spontane Herzruptur ist seit William Harvey (1578—1657) bekannt. Es ist nicht sicher, ob die Ärzte des Altertums dieses durch plötzlichen Tod und den Sektionsbefund eines Herzwanddefektes mit Herzbeutelblutung charakteristischen Krankheitsbildes beobachtet haben, da in älteren Schriften nichts darüber bekannt ist. Die Geschichte berichtet wohl über plötzlichen Tod; so erzählt man von Philipp II. von Spanien, daß er auf die Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piacenza plötzlich an Herzzerreißung gestorben sei. Für den Gerichtsarzt ist die Feststellung des plötzlichen Todes von großer Wichtigkeit, da dieser auf die Umgebung recht bestürzend wirkt und der Verdacht auf ein Verbrechen nahe liegt, umso mehr, als es sich häufig um im mittleren Lebensalter stehende Menschen handelt. Außerdem werden Fälle beobachtet, in denen z. B. nach dem Genuß einer Tasse Kaffee oder nach einem lauwarmen Bade oder nach Nahrungsaufnahme, nach dem Bleischlaf und anderen äußeren Ursachen plötzlich der Tod eintrat. Nach solchen Ursachen ist es naheliegend, irgend einen Verdacht, z. B. auf Vergiftung oder Erstickung durch Aspiration zu haben. Bei dem während einer plötzlichen psychischen Erregung, während einer Narkose oder eines Bades stattfindenden Tode kann leicht fremdes Verschulden angenommen werden; daher ist in allen derartigen Fällen von plötzlichem Tode die Obduktion wünschenswert. Es ergibt sich hieraus für den Arzt und insbesondere für den Gerichtsarzt die Notwendigkeit einer genauen Kenntnis der verschiedenen Ursachen des plötzlichen Herztodes. Hierbei spielen auch die Fälle von Herzruptur eine wesentliche Rolle.

Die sehr große Anzahl der Fälle beobachteter Herzruptur läßt sich in zwei Gruppen teilen: 1. die traumatische 2. die spontane Ruptur. Die traumatischen Rupturen sind dadurch gekennzeichnet, daß bei ihnen in jedem Fall ein sicher nachweisbares Trauma vorangegangen sein muß; dabei können aber Verletzungen der Körperoberfläche vollkommen fehlen. Gerade der Krieg hat auf diesem Gebiet eine große Reihe neuer Tatsachen gebracht; es sei hier nur an die mehrfachen Fliegerabstürze, bei denen der Tod durch Herzruptur bedingt war, erinnert. Bei den Spontanrupturen findei man stets eine im Herzen selbst liegende Ursache. Als pathologische Veränderungen sind zu nennen: degenerative Veränderungen der Muskulatur, frische und chronische fibröse Myocarditis, ferner Gefäßprozesse wie Coronarsklerose oder Veränderungen auf luetischer Basis und die auf dem Boden der letzteren oder embolisch entstandene Thrombose. Einige seltenere Ursachen werden später erwähnt. Bei der makroskopischen Betrachtung findet man bei der traumatischen Ruptur glatte scharfe Rißränder, hingegen bei der spontanen meist zackige Ränder. Der Tod bei der Ruptur tritt nicht durch den Riß an sich ein, sondern durch den sich regelmäßig daran anschließenden Bluterguß in den Herzbeutel, der zur Tampoponade führt. Das Herz schlägt nur in diesen Fällen so lange weiter als es noch durch die Kompression der Blutmassen im Herzbeutel Platz für die diastolische Erweiterung hat. Da die Herzruptur ein sehr seltenes Ereignis ist, war sie den Ärzten in früherer Zeit immer als ein bemerkenswertes Krankheitsbild aufgefallen.

Die Ätiologie der spontanen Herzruptur ist bereits seit Morgagni der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen. Morgagni hat in seinem Werke „De sedibus et causis morborum“ über mehrere Fälle berichtet; übrigens ist er selbst an Herzzerreißung gestorben.

Im 18. Jahrhundert sind besonders von französischer Seite Zusammenstellungen von Fällen in Verbindung mit Studien über Ätiologie und Symptomatologie der Ruptur veröffentlicht worden, z. B. von Morand und Portal. Zu-

sammenfassende Arbeiten sind in der folgenden Zeit weniger veröffentlicht; die meisten Autoren berichten über Fälle. Elléaume stellt ebenfalls Fälle aus der Literatur zusammen und bespricht sie, insbesondere mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen.

Die erste größere übersichtliche Zusammenstellung aller älteren Fälle mit eigenen bringt G. Meyer 1888, der dieselben kritisch auswertet und grundlegend für die Frage des Mechanismus der Herzruptur ist. Es ist deshalb zweckmäßig, unter Zugrundelegung der Meyerschen Arbeit über die Ansichten zur Frage der Herzruptur am Ende des vorigen Jahrhunderts zu berichten.

Zuerst wurde ganz allgemein angenommen, daß Zerreißungen am völlig normalen Herzen vorkommen, aber seit Blaud, der dieses bestritt, hat man genauer untersucht. Als pathologische Prozesse, welche imstande waren, die Widerstandskraft der Herzwand gegen einseitigen Druck herabzusetzen, sind im Laufe der Zeit sehr verschiedene Vorgänge, im Myocard angegeben worden. Als äußerst seltene Ursachen der Herzzerreißung gibt Meyer Neubildungen, speziell metastatische Carcinome und Echinokokken an. Ein Fall von Ruptur durch eine große Echinokokkuscyste findet sich bei Dezeimeris. Bei Tumoren tritt der Tod ein, bevor das erweichte Gewebe dem Blutdruck weicht. Da aber der Tod bei derartigen Fällen aus anderer Ursache erfolgt, fehlen Angaben darüber in der Literatur. Böttger fand unter seinen Fällen drei, in welchen eine ulceröse Endocarditis durch Übergreifen vom Endocard auf das Myocard und Durchbruch des Pericards zur Ruptur geführt hatte. Der Herzabszeß hat als umschriebene, ausgedehnte eitrige Einschmelzung in seltenen Fällen mit Ruptur der betreffenden Partie der Herzwand geendet. Bei Cruveilhier und in anderen älteren Handbüchern werden Blutergüsse aus geplatzten Gefäßen mit Durchbruch der Blutung ins Herzinnere und in den Herzbeutel als Ursachen von Herzrupturen beschrieben. Alle diese bisher angeführten Momente sind äußerst selten. Die Ansichten über patholo-

gische Prozesse, die bei der Mehrzahl der Herzrupturen von ätiologischer Bedeutung sein können, sind von den späteren Autoren vollständig geändert worden. Dann wurde das Fettherz und die Myocarditis in den Vordergrund der Betrachtungen über die Ursachen der Herzruptur gestellt. Barth ist der erste, der darauf aufmerksam macht, daß man am Sektionstische die ernährenden Gefäße des Herzens (Kranzarterien) genauer untersuchen müßte, und führt seinerseits die Abhängigkeit der Erweichungsprozesse im Herzmuskel auf die Insuffizienz der Ernährungsgefäße zurück, somit auf Veränderungen des Lumens dieser Kranzgefäße. Leyden zeigt in seiner Arbeit: „Über die Folgen der Sklerose im Kranzarteriensystem", daß die Schädigung der Kranzgefäße zu einer Ernährungsstörung und dadurch zu einer diffusen Fettdegeneration des Myocards führt. In späterer Zeit widmeten Ziegler und Huber den pathologisch-histologischen Prozessen, die bei der Herzruptur in Frage kommen, größere Aufmerksamkeit, und nach ihren Untersuchungen treten die Coronargefäße bei der Pathogenese der hierher gehörigen Prozesse in den Vordergrund. Die Ernährungsstörung, die durch stärkere Sklerose der Kranzarterien verursacht wird, äußert sich anatomisch nach den genannten Autoren stets durch das Auftreten einer umschriebenen Herzwandnekrose (Infarkt) mit anschließender Erweichung. Nach Ziegler können sowohl Myomalacie als auch Myocarditis durch bindegewebige Organisation in Herzschwielen übergehen. Dieser Ansicht hat sich Orth angeschlossen. 1890 kommt Aschenbrenner zu dem Resultat: „daß zwischen Veränderungen in den Kranzgefäßen und Herzruptur eine innige Beziehung bestehe, und man nahezu alle Fälle auf Verengerung oder Verschluß der Coronararterie und hauptsächlich des linken Astes des Ramus descendens zurückführen kann". Auch Kolisko ist der Ansicht, daß es sich zum größten Teil um Kranzarterienerkrankungen, und zwar um Embolie, Thrombose, Sklerose oder Verkalkung handele. Es müssen aber myomalacische Veränderungen akuter, selten chronischer Art eine Zerreißbarkeit der

Wand herbeiführen. Eine Spontanruptur kommt also bei einem völlig gesunden Herzen nicht vor. Nach Rokitansky und Wunderlich, deren Ansicht in späterer Zeit allgemein angenommen wurde, kommt die Ruptur in der Systole, in der Phase der Herzbewegung, die den Innendruck erhöht, zustande, nicht, wie man früher annahm, in der Diastole, wo die Wandstelle sich am meisten dehnen sollte. Gelegenheitsursachen, unter deren Einwirkung man Herzrupturen beobachtet hat, sind verschiedene, die unmittelbar durch Blutdrucksteigerung wirken können. Häufig handelt es sich um stärkere körperliche Anstrengungen.

Die anatomischen Entstehungsursachen, welche eine größere Brüchigkeit und leichtere Zerreißlichkeit der Muskulatur bedingen, sind namentlich die chronische und akute Myocarditis, Abszesse, partielle Herzwandaneurysmen Früher nahm man vorwiegend das Fettherz und die allgemeine fettige Degeneration als Ursache an. Die neueren Ansichten besagen, daß die Vorbedingung für den Eintritt einer Ruptur gegeben sein muß durch die Ausbildung eines die spezifische Herzmuskulatur an umschriebener Stelle zerstörenden Prozesses. Daß dieser verschiedene anatomische Grundlage haben kann, ist oben ausgeführt worden. Es ist ganz klar, daß diese Stelle von der Herzkontraktion ausgeschlossen sein und so eine allmähliche Dehnung erfahren muß, so daß es vielfach zu einem chronischen Herzwandaneurysma kommt. Dieser Befund ergibt sich in der Mehrzahl der Fälle, und so sind sich auch die Autoren über die anatomische Entstehung der Ruptur im Klaren.

Was nun das Vorkommen der Rupturen anbelangt, so sind sie ein seltenes Ereignis. Dies zeigen auch die Zahlen, die in verschiedenen Arbeiten angegeban werden. So sah Devergne unter 40 Fällen von plötzlichem Tod nur einen durch Spotanzerreißung. W. Westcott fand 1891 unter 210 Fällen 3 Rupturen, Kleinberg 1892 unter 277 Fällen 1 Herzruptur, Stoenescu unter 391 Fällen 3. Lochte sah unter 101 Fällen von plötzlichem Tod in 2

Jahren nur einmal eine spontane Herzruptur. Die Statistik von Key-Äberg erwähnt unter 634 Fällen von plötzlichem Tod bei Kreislaufstörungen 15 Herzrupturen. Kolisko rechnet nach der Häufigkeit des Haematoperikards als Ursache eines plötzlichen natürlichen Todes. Bei 6000 Sektionen waren 110 Fälle von spontanem Haematoperikard, und davon fielen 48 Fälle auf Herzrupturen. Unter 15000 Sektionen bis 1890 im Münchner Institut fanden sich 9 Fälle von spontaner Herzruptur. 1924 erwähnt Hosking 4 Fälle bei 887 Sektionen innerhalb eines halben Jahres, 1926 Fritz Reuter 1000 plötzliche Herztodesfälle. Er teilt sie nach der Art der Erkrankung ein: 52 % Coronarsklerose, 20 % Sklerose oder Verschluß der Abgangsstellen der Coronarien, 14 % Klapppenfehler und Endocarditiden, 10 % gewöhnliche Arteriosklerose.

Auch über das Alter, Geschlecht, über die Menge des Haematoperikards und über den Sitz der Ruptur findet man in den älteren Übersichten genaueste Angaben. Fast alle Autoren geben das Alter zwischen 40 und 80 Jahren an; das ist auch zu verstehen, da die Veränderungen in den Kranzgefäßen meist erst in den späteren Jahrzehnten beginnen. Die Literatur weist auch einige sehr wenige Fälle jüngeren Alters auf. Bei diesen handelt es sich um außerordentlich seltene Ursachen. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei dem Vorkommen der Herzruptur hängt offenbar mit der größeren Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung der Gefäßwände bei männlichen Individuen zusammen, z. T. auch durch häufige Berufsschädigungen bedingt. Auch die 467 Fälle von H. Koopmann entstammen alle der körperlich arbeitenden Klasse. Die Menge des Blutes im Herzbeutel ist sehr variabel. Das geronnene Blut überwiegt fast immer beträchtlich die Menge des flüssigen; selten sind die Mengen gleich oder ist das Verhältnis umgekehrt. Am seltensten ist es, wenn sich ganz spärliche Gerinnsel finden oder nur flüssiges Blut. Bei der spontanen Herzruptur kommt in der Regel keine pralle Blutfüllung des Herzbeutels zustande, selten wird, wie bei der Aortenruptur, eine Menge von ½—1 l erreicht.

Nach Kolisko findet man 200 ccm als Minimum, in nur 5 von 110 Fällen 900—1050 ccm als Maximum im Herzbeutel. Nach Meyer fanden sich im Herzbeutel im allgemeinen 200—400 g. Elléaume fand einmal 2 l Blut!

In der größten Mehrzahl aller in der Literatur beschriebenen Fälle rupturierte am meisten der linke Ventrikel; nächst ihm der rechte; ungleich seltener fanden sich Rupturen der Vorhöfe, am seltensten ist die des linken Vorhofes. Die Prädilektionsstelle für die Risse des linken Ventrikels ist am häufigsten die Spitze. Dies erklärte man früher dadurch, daß diese Stelle bei der Herzaktion Reibungen ausgesetzt sei. Huber hat dann gezeigt, daß der lange Ramus descendens der linken Coronararterie, der zu dieser Stelle herabsteigt, am häufigsten stärkeren atherosklerösen Wandverdickungen ausgesetzt ist. Damit stimmt gut überein, daß die häufig zur Beobachtung kommenden Herzwandaneurysmen hauptsächlich an der Spitze des linken Ventrikels zu finden sind. Kolisko nimmt an, daß, weil gerade die linke Kranzarterie und der linke Ventrikel am meisten beteiligt sind, dies an den Druckverhältnissen liegt. Die Ruptur des linken Ventrikels infolge der Coronarerkrankung tritt insbesondere an zwei Stellen ein: an der vorderen Peripherie der Herzspitze oder an der hinteren Ventrikelwand. Im ersten Fall ist die Arterienerkrankung an dem absteigenden Aste der linken Coronararterie, in letzterem Falle an dem horizontalen Ast derselben. An der Spitze des linken Ventrikels ist die Muskelschicht der Herzwand außerdem am dünnsten. Kolisko fand eine entsprechende Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte zueinander. Unter seinen 48 Fällen befand sich keine Ruptur der Vorhöfe oder des rechten Ventrikels; die Ruptur betraf immer nur die Wand des linken Ventrikels, bezw. eines Aneurysmas derselben. Auch Aran fand, daß unter den 33 Fällen von plötzlichem Tod durch Herzruptur der linke Ventrikel 25 mal barst.

Über die Todeszeit finden sich im älteren Schrifttum nur spärliche Angaben. In fast allen Fällen trat der Tod plötzlich ein, meistens ließ es sich garnicht feststellen, da

der Tod sehr überraschend eintrat und die Menschen tot aufgefunden wurden. In solchen Fällen ist eine möglichst genaue Sektion dringend notwendig, auch im Interesse der Angehörigen, die den Menschen bis dahin für völlig gesund hielten, da eine eigentlich sichtbare Erkrankung meist nicht vorausging. Im Großen und Ganzen fand ich in den Zusammenstellungen der alten Literatur, daß über die Herzrupturen, seitdem sie beobachtet wurden, von allen Autoren Übereinstimmendes geschrieben wurde. Bei allen finden wir den Sitz der Ruptur zur Hauptsache links, das Alter ist fast stets das spätere Lebensalter, und die Ursache der Ruptur lag in anatomischen Veränderungen der Herzgefäße oder des Herzmuskels.

Nach dieser allgemeinen Zusammenfassung der älteren Literatur berichte ich über 86 Fälle, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe, und die nach folgenden Gesichtspunkten zu betrachten sind:

1. Sitz der Ruptur,
2. Alter,
3. Blutmenge im Herzbeutel,
4. Rißgröße,
5. Herzkonsistenz,
6. anatomische Herzerkrankung,
7. klinische Erscheinungen,
8. gerichtsärztliche Todeszeit,
9. äußere Ursachen.

Wie schon aus den Literaturübersichten hervorgeht, sitzen die meisten Rupturen im linken Ventrikel. Ich fand unter den Fällen 41, deren Rupturstelle im linken Ventrikel saß, 12 waren an der Vorderwand. 11 an der Hinterwand, 5 am Rande, 4 an der Spitze, und 9 Fälle waren ohne nähere Angaben im linken Ventrikel. Im rechten Ventrikel ist die Rupturstelle sehr selten. Die Vorderwand rupturierte 2 mal, ebenso oft die Hinterwand, bei einem Fall fehlt die genaue Angabe. Unter allen diesen Fällen fand sich nicht eine einzige Ruptur der Vorhöfe. In einem Fall, der von Claytor beschrieben ist, war das linke Herzohr ergriffen, wegen der Seltenheit will ich den Sektions-

befund dieses Herzens kurz beschreiben. Es fanden sich starke verruköse Auflagerungen auf den Aortenklappen. Die Art. coron. post. stand mit der Ulceration in direkter Verbindung, und zwar am Ursprung des linken Herzohres. Im linken Herzohr auf der hinteren oberen Seite fand sich die Rupturstelle, durch welche Blut in die Pericardialhöhle gesickert war. — Als Nebenbefunde fand ich einmal einen Trabekelriß und 4 mal eine Ruptur der Kammerscheidewand. Auch aus dieser kurzen Zusammenstellung ist es ersichtlich, daß am weitaus häufigsten die Rißstelle am linken Ventrikel zu finden ist. Es kommt immer dann zur Ruptur, wenn das Herz im ganzen gesund, nur an einer umschriebenen Stelle durch eine Coronarerkrankung des Herzmuskels geschädigt ist und diese geschädigte Stelle dem Blutdruck nachgeben muß.

Mit dieser Erläuterung des Krankheitsvorganges stimmt auch das Alter der Patienten, die an einer Herzruptur zugrunde gehen, überein. Nicht in allen Fällen wurde das Alter angegeben; aber wo es geschah, standen die Menschen zwischen 40 und 80 Jahren, was auch ganz dem erfahrungsgemäßen Beginn der Coronarsklerose entspricht. Nur sehr wenige Autoren berichten von der spontanen Herzruptur bei jüngeren Individuen. So beschreibt Schaps einen Fall bei einem 4 Monate alten Säugling, der einer Staphylokokkensepsis erlag und embolische Abszesse in der Muskulatur des linken Herzens zeigte, wovon einer perforiert war und zum Tod durch Herzbeuteltamponade geführt hatte.

Die Mengenangabe des Blutes im Herzbeutel verhält sich sehr verschieden. Ob die Menge mit der Rißgröße und der Konsistenz des Herzens in einem gewissen Zusammenhang steht, konnte ich nicht deutlich erkennen. Wenn bei einem Fall eine Blutmenge von 200 ccm und bei einem anderen von 400 ccm gemessen wird und bei beiden die gleiche Rißgröße von 1 cm vorhanden ist, so steht das in keinem rechten Verhältnis zueinander. Bei einem anderen Fall waren auch 400 ccm Blut vorhanden,

und die Rißgröße betrug nur wenige mm. Genau so verschieden ist die Angabe über die Herzkonsistenz, einmal ist sie als schlaff, ein anderes Mal als zusammengezogen angegeben. Meist geben die Autoren die Rißgröße, Blutmenge im Herzbeutel und Herzkonsistenz recht ungenau an. Auch deshalb ist ein Zusammenhang oder eine Abhängigkeit recht schwierig zu erkennen.

Am meisten Wert wird bei allen Beschreibungen über spontane Herzruptur der Herzerkrankung beigelegt, d. h. der Pathologie des Muskels selbst. Die häufigste Erkrankung ist auch bei den gesammelten Fällen die Coronarsklerose; ich fand sie in 17 Fällen. Fast alle Autoren geben an, daß neben einer Arteriosklerose der Coronarien auch eine der Aorta bestand. Der Anfangsteil der Coronarien ist meist stark verändert. Das Gefäß fühlt sich hart an, die Wandung ist verdickt, z. T. verkalkt. Das Lumen ist sehr verengt, und dadurch ist erklärlich, daß es zu einer mangelnden Blutversorgung im Ernährungsgebiet des Gefäßes kommt. Sehr oft finden sich neben den sklerotischen auch luetische Veränderungen. Die Lues im Gefäßsystem hat bekanntlich ihren Sitz gleich hinter dem Ansatz der Aortenklappen, übergreifend auf den Brustteil der Aorta. Manchmal kann solche Veränderung der Media auf die Abgangsstellen der Coronarien übergreifen und zum völligem Verschluß derselben führen, sodaß hieraus unter Umständen noch schwerere Herzmuskelschädigungen resultieren können als bei der einfachen Arteriosklerose. Oft ist der Ramus descendens der linken Kranzarterie besonders stark betroffen, womit, wie vorher schon erwähnt, der starke Anteil der Rißstellen im linken Ventrikel in Zusammenhang steht. Bei einem einzigen Fall, den Coste beschrieb, beschränkte sich die Atheromatose nur auf die vordere Kranzader, während alle übrigen Gefäße davon frei waren. — Durch diese starken Veränderungen ist es auch erklärlich, daß man in vielen Fällen relativ oft eine Thrombose findet. Lewis findet unter seinen 7 Fällen 6mal Coronarthrombose und einmal eine Coronarruptur, die bis jetzt einzig in der Literatur geblieben ist. — In

engem Zusammenhang mit der Coronarthrombose steht die Herzfleischerweichung. Hosking z. B. bezieht die Ventrikelruptur auf eine Myomalacie nach Thrombose eines Kranzschlagaderastes. Genau dasselbe Bild finden wir noch bei Schroeder, Ramond und Eichler. Jedenfalls war 15mal der Tod durch Coronarthrombose und Ruptur der geschädigten Herzwand eingetreten. Der Fall von Eichler ist besonders bemerkenswert. Hier handelt es sich um eine Intimaruptur und Thrombose des horizontalen Astes des linken Kranzgefäßes mit einer dadurch entstandenen Myomalacie als Ausgangspunkt der Herzzerreißung. Bei vielen Fällen spielt das Herzwandaneurysma eine große Rolle, oft kombiniert mit Coronarsklerose oder -thrombose. — Fettdegeneration der Muskulatur war in 11 Fällen zu verzeichnen. Sehr oft besteht auch eine starke Lipomatosis, wodurch die Herzwand an Widerstandsfähigkeit abnimmt. Oft finden sich Schwielen im Myocard, die durch Organisation einer Wandnekrose oder einer Myocarditis entstanden sind.

Nun zu den selteneren Ursachen der Herzruptur: 5 Fälle von Endocarditis, 3 Fälle von Abszeß, dem ich noch einen weiteren hinzufügen will, 1 Fall von Sepsis und 1 Fall von einem Gumma im Herzen, welchen Lenzmann veröffentlicht hat. Dasselbe war erweicht und befand sich an der Herzspitze in der Herzwand, welche aber noch nicht perforiert war. Dies wäre sicherlich in der nächsten Zeit erfolgt, wenn die Frau nicht vorher erstochen worden wäre. Über eine Ruptur bei einem Gumma in der Herzwand liegen noch keine Angaben in der Literatur vor. — Der erste auf Endocarditis zurückzuführende Fall ist von Böttger (cit. nach Meyer) mitgeteilt worden. Bei derartigen Fällen findet man Ulcerationen auf dem Endo- und Pericard, die auf die muskulöse Herzwand übergreifen, dieselbe durchfressen und dadurch eine Perforation herbeiführen können. Als nächster berichtet Hart über einen derartigen Fall. Es handelt sich hier um einen 36jährigen Mann. Bei der Herzsektion findet sich eine Perforation der Kammerscheidewand und eine solche des linken Ventrikels, aus-

gehend von einer schweren ulcerösen Endocarditis der Aortenklappen mit Fortleitung auf die Scheidewand und den medialen Tricuspidalzipfel. Zwei weitere Fälle von Ruptur durch Endocarditis werden von Enge beschrieben. Sie zeigen aber keine Besonderheiten. Der eine Fall von Claytor bietet insofern etwas Neues, als es sich um eine Endocarditis, hervorgerufen durch eine Infektion mit Strept. viridans handelt; es fanden sich ulceröse Zerstörungen der Aortenklappen und eine Ruptur des linken Herzohres infolge Übergreifens der Endocarditis auf dasselbe. — Den ältesten Fall von Herzabszeß beschreibt Kolisko. Nach dem Befunde nimmt er an, daß es sich nicht um ein gewöhnliches, aus Myomalacie hervorgegangenes chronisches, partielles Herzwandaneurysma, sondern um ein aus akuter mykotischer zirkumskripter Myocarditis, d. h. aus einem Herzabszeß entwickeltes Aneurysma gehandelt hat. — Hosking erwähnt einen Fall von Abszeß der linken Kammerwand, der im Laufe einer von einer Pyelonephritis ausgegangenen Pyämie die Ursache der Berstung war. — Einen auch sehr wichtigen Fall bietet die Abhandlung von Schaps. Hier handelt es sich um einen 4 Monate alten Säugling, der infolge multipler embolischer Herzabszesse im Muskel ad exitum kam. Abgesehen von einer Lues congenita bestand eine Staphylokokkensepis, deren Ausgangspunkt möglicherweise in den Hautabszessen resp. Furunkeln zu suchen war. Der Vorgang selbst ist so zu deuten, daß der durch Staphylokokkenembolie erzeugte Abszeß zum Durchbruch kam, als die krankhaft veränderte Muskulatur dem auf ihr lastenden Innendruck nicht mehr standhalten konnte. Es ist noch zu bemerken, daß eine Sepsis bei Säuglingen sehr leicht von eitrigen Entzündungen der Haut ausgehen kann.

Den eben erwähnten drei Fällen schließt sich auch der Fall an, der am 4. III. 1921 in der hiesigen Städtischen Krankenanstalt obduziert wurde. Es handelte sich um eine 72jährige Patientin L. B., die wegen eines schweren Ulcus cruris in die Klinik aufgenommen wurde. Aus der Vorgeschichte und dem Krankheitsverlauf wird nur das Wichtige kurz mitgeteilt.

Pat. leidet seit dem 18. Lebensjahre an Krampfadern am rechten Bein. Diese neigten zeitweise zur Geschwürsbildung. Seit Januar 1921 ist das „Bein wieder offen". Früher will Pat. stets kränklich gewesen sein. Mit 60 Jahren Bauchfellentzündung, 2 Jahre vorher eine Rippenfellentzündung. Die Pat. ist in mäßigem Ernährungszustand. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Blutdruck R. R. 210. An der Streckseite des r. Unterschenkels im unteren Drittel drei etwa fünfmarkstückgroße, unscharf begrenzte, schmierig belegte Geschwüre. Umgebung entzündlich gerötet und ödematös geschwollen. Die Untersuchung des Urins ergab: E (+), Z Ø, J (+), Gallenfarbstoff -++, Urobilin ---, Urobilinogen ++. Im Sediment: Leukocyten, Epithelien, granulierte Zylinder. Später finden sich keine Zylinder und kein Gallenfarbstoff. Vier Wochen ante exitum ist das Ulcus bis auf die nach dem Knöchel zu gelegene Stelle und einige kleine Reste gut epithelisiert. Die Heilung des Ulcus macht weiterhin gute Fortschritte. In der Nacht vom 2. zum 3. März tritt eine Verschlechterung im Befinden und Fieber bis zu 39,1° ein. Es wird oben hinten neben der Scapula ein tympanitischer Bezirk mit Rasseln gefunden. Am 4. morgens fühlt sich Pat. besser. Die tympanitische Dämpfung wird deutlicher, etwa handbreitgroß. Pat. hat keinen Auswurf, keinen Husten. Puls ist leidlich, 64 pro Minute. Nachmittags desselben Tages, kurz nachdem sie sich noch unterhalten hat, kurzer Anfall mit Krämpfen, bei dem sie aus dem Bett fällt. Darauf trotz Kampher und Coffein exitus $4^{z0}$. Die klinische Diagnose lautet: Ulcus cruris; Nephritis; Bronchopneumonie, Altersschwäche. Die Sektion (S. 30/21), die am nächsten Morgen vorgenommen wurde, ergab folgendes Resultat:

Äußerer und allgemeiner Befund: Mittelgroße, senile weibliche Leiche, in mäßigem Ernährungszustand, mit leicht bräunlich verfärbten Hautdecken, mäßiger Totenfleckenbildung in den abhängigen Partien. Totenstarre vorhanden. Beide Unterschenkel sind im Bereich des unteren Drittels stark bräunlich pigmentiert. R. oberhalb der Knöchels ein etwa markstückgroßer, frischer roter Substanzverlust. Fett-

polster über Brust und Bauch gut entwickelt, von hellgelber Farbe (über Brust 0,7 cm, über Bauch 1,8 cm). Muskulatur braunrot, kräftig. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Appendix lang, frei beweglich, durchgängig. Därme zum großen Teil kollabiert. Sowohl vom Dünn- wie vom Dickdarm ziehen zahlreiche flächenhafte narbige Stränge zur parietalen Bauchwand wie ins kleine Becken. Ebenfalls ist das Netz durch narbige Stränge zur parietalen Bauchwand wie mit den Darmschlingen verwachsen. Leber überragt nicht den Rippenbogen. Zwerchfellstand l. o. 6, r. o. 5. Lungen gebläht, überlagern zum großen Teil den Herzbeutel, der stark vergrößert erscheint. R. Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Thoraxwand verwachsen. Pleurahöhle leer. L. Lunge: Im Bereich der Spitze durch Narbenstränge adhaerent. Pleurahöhle ebenfalls leer. Der Herzbeutel ist vergrößert, bläulich verfärbt. In ihm etwa 450 ccm flüssiges rotes Blut und sehr reichlich Blutgerinnsel.

**Organe der Bauchhöhle.** Milz: wenig vergrößert (13 : 8 : 4), von weicher Konsistenz, verdickter, graubrauner Kapsel. A. d. S. von dunkelbraunroter Farbe, deutlicher Follikelzeichnung. Pulpa wenig abstreifbar. Keine Einlagerungen. — Ductus choledochus: durchgängig. — Leber: An der Vorderfläche mit angedeuteter Schnürfurche. Oberfläche glatt, bis auf eine weißlich glänzende Kapselverdickung in der Umgegend der Gallenblase. A. d. S. ist die Leber von gehörigem Blutgehalt, dunkelbrauner Farbe, deutlicher Zeichnung, zeigt keine Einlagerungen. — Gallenblase enthält wenig fadenziehende, hellbraune Galle und zwei haselnußgroße, braunschwärzliche, z. T. facettierte Steine. Die Wand der Gallenblase ist verdickt. — Magen: schmal, hängt im flachem Bogen bis unterhalb des Nabels, mit wenig weißlich flüssigem, fauligriechendem Inhalt, untermischt mit Speiseresten. Schleimhaut im ganzen blaßrot gefärbt. Im Fundus zahlreiche feine, punktförmige Blutaustritte. Keine Narben, keine Substanzdefekte. — Duodenum: mit wenigem bräunlichem Inhalt, mit blasser Schleimhaut. — Pankreas: von gehöriger Länge, breit, derb, mit deutlicher Läppchenzeichnung. — Mesenterium:

mäßig fettreich, mit z. T. bohnengroßen geschwellten Drüsen. — Nebennieren: mit schmaler hellgelber Rinde und breitem, weißlich-hellem Mark. — Ureteren: beiderseits nicht erweitert, mit blasser Schleimhaut. Linke Niere: Mit guter Fettkapsel, etwas schwer abziehbarer Fibrosa. Organ von gehöriger Größe. Die Oberfläche ist von roter Farbe und diffuser feiner Granulierung, mit zahlreichen mehr oder weniger tief eingezogenen strahligen Narben. A. d. S. zeigt das Organ reichlichen Blutgehalt, deutliche Zeichnung z. T. recht erheblich verschmälerte Rinde. Nierenbecken nicht erweitert, mit blasser Schleimhaut. — R. Niere: Mit etwas verwaschener Zeichnung. Rinde nicht verschmälert, im Gegenteil z. T. etwas verbreitert, sonst verhält sie sich auf Oberfläche und Schnitt wie links. — Rektum: Mit wenig weichem, gelben Kot. Schleimhaut im ganzen blaß. — Blase: klein. kontrahiert, mit stark verdickter Wand und wenig stark getrübtem Urin. Schleimhaut in ganzer Ausdehnung mäßig rot verfärbt. — Vagina: mit blasser Schleimhaut. M.-Mund quergespalten, in der Umgebung mit zahlreichen Blutaustritten. Uteruscavum ebenfalls mit blasser Schleimhaut. Die Tuben sind spangenförmig mit der Umgebung verwachsen. — Ovarien: bds. atrophisch.

**Hals- und Brustorgane.** — Zungengrund: sehr follikelreich. — Tonsillen: bds. mäßig zerklüftet. — Pharynx und Oesophagus: mit blasser Schleimhaut. — Kehlkopf, Trachea: angefüllt mit wenig schleimigem Inhalt. Schleimhaut blaß. — Bifurkationsdrüsen: vergrößert, weich, anthrakotisch, ohne Einlagerungen. — Schilddrüse: nicht vergrößert, mit zahlreichen kleineren und größeren Knoten. Kolloidreich. — Herz: Größer als die Faust der Leiche. In ganzer Ausdehnung mit locker geronnenem Blut bedeckt. Subepikardiales Fett reichlich entwickelt. An der Vorderfläche im Bereich des r. Ventrikels fehlt das subepikardiale Fett im Bereich eines etwa markstückgroßen Bezirks. An der Rückseite des linken Ventrikels etwa zwei Fingerbreit von der Spitze entfernt, findet sich ein etwa linsengroßer, mit geronnenem Blut

bedeckter, in die Tiefe gehender Substanzverlust, durch den man mit einer Sonde in die Ventrikelhöhle gelangt. Rechtes Herz bis auf wenig locker geronnenes Blut leer. Klappenapparat o. B. Foramen orale geschlossen. Linkes Herz mit sehr kräftiger Muskulatur (2 cm), die auf Flachschnitten reichlich weißliche, unregelmäßige Einlagerungen zeigt. Beim Einschneiden in den vorher erwähnten Substanzverlust sieht man, daß die Umgebung desselben im ganzen in etwa Kirschkerngröße gelblich-weißlich verfärbt ist. Derartige gelbliche Stellen finden sich sonst nirgends in der Muskulatur. Das Aortensegel der Mitralis ist stark gelblich gefleckt, Sehnenfäden verkürzt, Papillarmuskeln verdickt. Coronarien stark gelblich gefleckt mit reichlichen Kalkeinlagerungen. Aorta im aufsteigenden Teil fast glatt und glänzend. Im Arcus und im ganzen Verlauf der Aorta thoracica mit reichlich gelblicher Fleckung und Kalkeinlagerung und besonders peripher zunehmend im abdominalen Teil mit beginnender Geschwürsbildung. — Linke Lunge: Auf der ganzen Pleura mit den Verwachsungen entsprechenden, dicken, schwartigen, bindegewebigen Auflagerungen. Im Bereich der Spitze ist das Gewebe hochgradig anthrakotisch und bindegewebig induriert. Fingereindrücke bleiben im Oberlappen bestehen. A. d. S. ist der Oberlappen von dunkelbraunroter Farbe, gehörigem Blut- und Saftgehalt. Der Unterlappen ist im ganzen etwas blutreicher, verhält sich auf Oberfläche und Schnitt wie der Oberlappen. Bronchien hochrot verfärbt, große Gefäße o. B. Hilusdrüsen mäßig vergrößert, anthrakotisch, ohne Einlagerungen. — Rechte Lunge: Im Bereich der Spitze mit den Verwachsungen entsprechenden bindegewebigen Auflagerungen. Fingereindrücke im Oberlappen bleiben bestehen. A. d. S. zeigt der Ober- und Mittellappen reduzierten Blutgehalt, gehörigen Saft- und Luftgehalt, ohne Einlagerungen. Der Unterlappen ist a. d. S. wesentlich blutreicher, verhält sich auf Oberfläche und Schnitt wie der linke Oberlappen. Bronchien mit blasser Schleimhaut, große Gefäße, Hilusdrüsen wie links.

Wa. R. im Leichenblut —.

Bakteriologische Untersuchung aus dem Herzblut: Nach 72 Stunden kein Wachstum.

Histologischer Befund (aus der Rupturstelle): Ausgedehnte, fleckenweise angeordnete, grobkörnige Verfettung des Myocards, daneben Ablagerung von braunem Pigment an den polaren Enden der Kerne. Auffallend ist vor allem eine außerordentlich dichte leukocytäre Durchsetzung des Myocards, die stellenweise bis zur eitrigen Einschmelzung vorgeschritten ist. In der Umgebung der Einschmelzung sind die Leukocyten in dichten Streifen angeordnet, die das angrenzende Gewebe durchziehen. Keine Bindegewebsvermehrung, daneben finden sich reichlich freie Gewebsblutungen. Herz (unveränderter Abschnitt): reichlich Abnutzungspigment, kein Fett, keine Bindegewebsvermehrung. Ferner wurden mikroskopisch untersucht: Leber, Niere, Milz, Hilusdrüse, Schilddrüse, Ovarien, Nebenniere. Doch fand sich in keinem der untersuchten Organe eine Abscedierung oder sonst ein Prozeß, der mit dem erhobenen Herzmuskelbefund in Beziehung zu bringen wäre.

| | | |
|---|---|---|
| Gewichte: | Linke Lunge: | 490 g |
| | Rechte Lunge: | 390 g |
| | Linke Niere: | 115 g |
| | Rechte Niere: | 120 g |
| | Herz: | 380 g |
| | Schilddrüse: | 40 g |
| | Leber: | 1460 g |
| | Milz: | 170 g |

Körpergewicht: 46,5 kg.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Atherosklerose der Aorta und Coronarien. Herzruptur an der Rückfläche des linken Ventrikels mit Haemoperikard. Herzwandabsceß im Bereich der Ruptur. Hypertrophie des linken Vertrikels. Beiderseitige rote Granularniere mit atherosklerotischer Narbenbildung. Linksseitige Spitzennarben mit Induration des Lungengewebes und ausgedehnter Adhaesivpleuritis. Emphysem beider Oberlappen mit katarrhalischer Bronchitis. Chronische Cholecystitis mit

Cholelithiasis und umgebender Perihepatitis. Schnürfurche der Leber. Geringer weicher Milztumor. Katarrhalische Cystitis. Alte Adhaesivperitonitis und Adnexitis. Ulcus cruris. Gastroptose.

Epikrise: Zusammengefaßt ergibt sich, daß es sich im vorliegenden Fall um einen ganz isolierten Abszeß im Herzmuskel gehandelt hat. Wahrscheinlich ist die Entstehung des Abszesses auf das seit langem bestehende Ulcus cruris zurückzuführen, da sich bei der Sektion kein sonstiger Ausgangspunkt nachweisen ließ. Andererseits spricht für die Bedeutung des Ulcus cruris und seine Einwirkung auf den Organismus das Vorhandensein eines weichen Milztumors.

Nach Erörterung der anatomischen Veränderungen bei spontaner Herzruptur sei noch kurz auf die klinischen Erscheinungen hingewiesen. Als Nebenbefund bei den Fällen von Herzruptur fand sich auffallende Häufung geistiger Störungen. Die Erregungszustände, die bei geistigen Störungen vorzukommen pflegen, gehen oft mit starker Blutdruckerhöhung einher. Merkwürdigerweise findet sich nur in einzigen Fall als isolierte klinische Erscheinung ein erhöhter Blutdruck (sog. genuine Hypertonie.) Da es sich zum großen Teil um Patienten handelt, die arteriosklerotische Veränderungen aufweisen, so ist wohl anzunehmen, daß auch an den Hirngefäßen derartige Schädigungen vorhanden waren, die die geistigen Störungen, z. B. senile Demenz, erklären würden. In 19 Fällen fand ich in den Krankengeschichten geistige Störungen. In 11 Fällen sind in den Krankengeschichten Stiche und Atemnot als klinische Symptome angegeben. Die gelegentlichen Stiche, die mit krampfartigen Zuständen in der Herzgegend einhergehen und oft Atemnot entstehen lassen, sind bekannt als das Krankheitsbild der Angina pectoris. Die Angina pectoris ist meistens der Ausdruck für ein langsames Fortschreiten einer Conorarsklerose, durch welche wieder eine Ruptur bedingt werden kann. Die geistigen Störungen und die Angina pectoris scheinen die am häufigsten erwähnten Nebenbefunde bei Herzruptur

zu sein. Bei einigen Patienten hat man gelegentliches Unwohlsein oder gelegentlich Beschwerden in der Herzgegend gefunden. Ein Patient hatte nur 2 Tage vor seinem Exitus Schmerzen hinter dem Brustbein, dann hatte er einmal erbrochen und starb darauf plötzlich. Bei dem von Schaps mitgeteilten Fall von Ruptur bei dem 4 Monate alten Säugling fand sich ein paar Tage vor dem Tode Temperaturanstieg; das Fieber ging aber wieder zurück. Wahrscheinlich war es durch die Sepsis bedingt. Wenn nun die Patienten vorher krank waren, ist es immer leichter anzugeben, ob der Tod ein plötzlicher war oder nicht, da diese meist unter Aufsicht sind.

In den wenigsten Fällen ist die Todeszeit angegeben. Die meisten Menschen sind ja vorher für die Umgebung nicht wahrnehmbar erkrankt. Sie sterben, wie in der Mehrzahl der Fälle angegeben wurde, plötzlich. In einem Fall von Kolisko wird erwähnt, daß die Frau röchelnd zusammenbrach und eine Viertelstunde später starb. Es ist diese Zeit durchaus zu erklären, denn bei der Sektion fand sich, daß der horizontale Ast der linken Conorararterie von einem $1^1/_2$ cm langen, dunkelroten, nicht anhaftenden Gerinnsel verstopft war, welches bis an eine stark verdickte, verkalkte und verengte Stelle der Arterie reichte. Der Zeitraum von $^1/_4$ Stunde zwischen dem Zusammenbruch (Eintritt der Ruptur) und dem Exitus ist vielleicht so zu erklären, daß ein Gerinnsel dem schnellen Austritt des Blutes in den Herzbeutel sich widersetzte. Beim Zusammenbrechen der Frau hat sich wahrscheinlich der Thrombus gelöst und das Lumen der Arterie im Laufe einer Viertelstunde so verlegt, daß die Zirkulation aufgehoben war und an dieser Stelle, wo die Arterie schon vorher geschädigt war, die Ruptur zustande kam. Auch Hosking beschreibt einen Fall, wo nach einem äußeren Anlaß die Pat. plötzlich zusammenbricht und $^1/_1$ Stunde nach dem Ereignis stirbt. Hier handelte es sich ebenfalls um eine Thrombose. Als maximale Zeitspanne finden sich 4 Stunden und 6 Stunden angegeben. Der Patient, der nach 4 Stunden starb, war mit hochgradiger Atemnot,

nach links verbreiteter Herzdämpfung bei reinen Herztönen und mit unregelmäßigem, beschleunigten Puls ins Krankenhaus eingeliefert. 4 Stunden nach der Einlieferung war er tot. Miller berichtet über einen Fall, der bei völliger Bettruhe innerhalb 6 Stunden zu Tode führte. Pat. wurde wegen Herzinsuffizienz behandelt. Aus diesen Zahlen sieht man, wie verschieden lang die Zeit von dem äußeren Anlaß bis zum Tode sein kann, und unter wie verschiedenen Umständen die Patienten von dem plötzlichen Ereignis befallen wurden.

Bei Bestimmung der Todeszeit ist es aufgefallen, daß verhältnismäßig oft eine äußere Ursache scheinbar ausschlaggebend für den Tod des Betreffenden gewesen ist. So sah man den Tod nach einem lauwarmen Bade, nach dem Genuß einer Tasse Kaffee, nach reichlichem Alkoholgenuß, nach einer Narkose und anderen geringen Anlässen eintreten. Meist ist das auslösende Moment unbekannt; viele Fälle sind ohne Zeugen gestorben und tot aufgefunden, sehr wenige Fälle sind sicher beobachtet worden. Nach dem Sektionsbefund sind nun all diese äußeren Ursachen auch wirklich als solche zu erkennen, denn es fanden sich keine Anhaltspunkte für fremdes Verschulden. Es sind dies also nicht die eigentlichen Ursachen, sondern höchstens mitwirkende.

## Zusammenfassung:

Die Arbeit gibt zunächst eine Zusammenfassung der älteren Literatur über spontane Herzruptur und stellt dann 86 Fälle zusammen.

Im Anschluß daran wird ein eigener Fall von Spontanruptur nach Herzmuskelabszeß beschrieben.

Derartige Fälle sind nur dreimal in der mir zugänglichen Literatur mitgeteilt worden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. Emmerich für die Überlassung des Falles und für die so überaus freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung, sowie Herrn Professor Dr. Ziemke für die liebenswürdige Übernahme des Referats auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

# Literaturverzeichnis.

Die älteren Fälle und Übersichten sind der ausführlichen Zusammenfassung von G. Meyer, Arch. f. klin. Medizin, Bd. 43, 1888, entnommen.

**Aschenbrenner, A.:** Dissertation München 1890.
**Beadles, Cecil F.:** Zeitschr. f. Pathologie. Patholg. Gesellschaft London 1894.
**Chiari:** Dt. med. Wochenschr. 1904.
**Claytor, Thomas A.:** Journ. of. the. Americ. med. Assoc. Bd. 80. 1923.
**Coste, F.:** Bull. et mèm. de la soc. anat. de Paris. Jg. 93, 1923.
**Eichler, Paul:** Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 32, 1927.
**Enge:** Sachverständigen-Zeitg. Bd. 30, 1916.
**Griffon, Vincent:** Zentralbl. f. Path.-Anatom. Ges. Paris 1894.
**Gilmore, E. R.:** Brit. med. Journ. Nr. 3322, 1924.
**Hart, Karl:** Virchows Arch. Bd. 180, 1905.
**Hammerschlag, Josef:** Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. Jg. 15, 1923.
**Hosking, H. Champion:** Med. Journ. of Australia. Bd. 2, 1924.
**Hueter:** Sachverständigen-Zeitg. 1907.
**Jannoni, Sebastianini G.:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. X, 1926.
**Jay:** Zentralbl. f. Path. Anatom. Gesellschaft Paris 1895.
**Kolisko:** Lehrbuch: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Bd. II, 2.
**Koopmann, H.:** Zeitschr. f. gerichtl. Medizin Bd. VIII, 1926.
**Krönig:** Dt. med. Wochenschr. Nr. 28, 1895, V.-B.
**Krumbhaar, E. B., and Cromwel, C.:** Americ. Journ. of the med. sciences. Bd. 170, 1925.
**Kypke-Burchardi:** Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1906.
**Lenzmann, Lehrbuch:** Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände.
**Lewis, Nolan D. C.:** Ann. of chin. med. Bd. 4, 1925.
**Lochte:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. 1904.
**Locke, Edwin A.:** Med. clin. of North America. Bd. 8, 1925.
**Lacassagne et Martin:** Précis méd. légalé. 1921.
**v. Marenholtz:** Sachverständigen-Zeitg. Nr. 20, 1927.
**Martens, J. M. H. A.:** Nederl. Tijdschr. voor. Geneesk. Jg. 65. 1921.
**Meyer, G.:** Arch. f. klin. Med. Bd. 43, 1888.
**Meyer, W. R.:** Zentralbl. f. Path. Pirogowscher Kongreß 1910.

**Miliani:** Zentralbl. f. Path.-Anatom. Gesellschaft. Paris 1897.
**Miller:** Centralbl. f. Path. Nr. 38. Kongreß 1926.
**Mönckeberg, J. G.:** Handbuch d. spez. Anat. u. Pathol. Henke-Lubarsch Bd. II, 1927.
**Pichenot:** The Journ. of mental path. 1903.
**Pilez:** Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 20, 1920.
**Petrow, A. P.:** Zentralbl. f. Path. — Pathol. Gesellschaft Rußlands. 1910.
**Parreira, H.:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. 1922, Bd. II.
**Ramond, Louis, E. Baudouin et J. Bertrand:** Bull. et mem. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris. Jg. 38, 1922.
**Redaelli, Piero:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. 1926. Bd. IX.
**Reuter, Fritz:** Wien. klin. Wochenschr. Jg. 39, 1926.
**Rojas, Nerio, und Pedro, Elizalde:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. VIII, 1926.
**Schaps, L.:** Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, 1905.
**Schwalbe:** Dt. med. Wochenschr. 1896. V.-B.
**Schroeder:** Münch. med. Wochenschr. 1911.
**Skeen, James H., and Rutherford, Dow:** Brit med. Journ. Nr. 3345, 1925.
**Thoinot:** Médécine légale. 1913.
**Townsend, R. S.:** Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. II, 1923.
**Winkler:** Sachverständ.-Zeitg. 1905.
**Walz:** Dt. med. Wochenschr. 1910.
**Weiland, F.:** Dissertation München, 1904.

# Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Ella Rosenthal, am 8. XI. 1901 zu Gera-Reuß. Von Ostern 1908—1918 besuchte ich das Lyzeum zu Kiel. Von da ging ich 4 Jahre auf die Studienanstalt mit realgymnasialer Richtung zu Erfurt. Nach bestandenem Abitur studierte ich 5 Semester Medizin in Kiel und bestand im Juli 1924 das Physikum. Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich in München, um dann für die letzten drei nach Kiel zurückzukehren. Hier bestand ich im Juni 1927 das medizinische Staatsexamen.